

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

них осіб в Закарпатській області / І.С. Миронюк, Н.А. Гудюк // Профілактична медицина. – 2011. – № 4 (16). – С. 21-25.

THE RESULTS OF THE EVALUATION OF PROPHYLACTIC MEDICAL EXAMINATION OF HIV-INFECTED PERSONS IN TERMS OF REGIONAL SUB-EPIDEMY HIV-INFECTION/AIDS IN TRANSCARPATHIAN REGION

I.S. Myronyuk

SUMMARY. *Evaluation of the results and quality of prophylactic medical examination of adults HIV-*

positive persons dispensary in Transcarpathian region in 2010-2012. Discovered the main groups of reasons if the prophylactic medical examination and the absence of full coverage of the dispensary patients with medical services in terms of regional sub-epidemy of HIV/Aids in the region, where the labour migrants are playing leading role in the epidemic development.

Key words: *HIV/AIDS sub-epidemy, prophylactic medical examination, Transcarpathia.*

Отримано 25.03.2013 р.

© Покровська Т.В., Зінчук О.М., 2013
УДК 616.988.55-036.11-06:616.12]-053.7/.8

Т.В. Покровська, О.М. Зінчук

УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ І СИНДРОМ КАВАСАКІ

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Проведене клінічне спостереження за 63 хворими на гостру EBV-інфекцію, 6 хворими із синдромом Кавасакі. Виявлені клініко-лабораторні особливості перебігу гострої EBV-інфекції, зокрема ураження серцево-судинної системи у підлітків і дорослих, а також у пацієнтів із синдромом Кавасакі.

Ключові слова: *гостра EBV-інфекція, синдром Кавасакі, підлітки, дорослі, міокардит, коронарит.*

Багатогранність клінічних проявів, особливості збудників, можливість їх поширення багатьма шляхами передачі дозволили Європейському регіональному бюро ВООЗ віднести герпетичну інфекцію у групу актуальних інфекційних хвороб, які великою мірою впливають на здоров'я населення. Широкий тканинний тропізм, здатність до персистенції в організмі інфікованої людини є унікальними біологічними властивостями усіх герпес-вірусів [1-3]. Усе перераховане стосується і представника даної родини – вірусу Епштейна-Барр (EBV). Рівень інфікованості цим вірусом дорослого населення становить майже 90-100 %, а дитя-

чого – від 50 до 80 %. Захворюваність на гостру форму EBV-інфекції в різних країнах коливається від 4 до 45 на 100 тис. населення [4-6]. Патологічні стани, спричинені EBV, характеризуються системним ураженням внутрішніх органів, широким діапазоном клінічних проявів, специфічною тропністю вірусу до імункомпетентних клітин. EBV-інфекція може перебігати в гострій, затяжній і хронічній формах [5, 7]. Одним із варіантів первинної гострої форми EBV-інфекції є інфекційний мононуклеоз, клінічні прояви якого надзвичайно різноманітні.

У літературі дуже мало даних про ураження серця у хворих на гостру EBV-інфекцію. Відсутня єдина думка про характер, частоту і терміни появи кардіальних ускладнень при цій хворобі. Деякі автори (Учайкин В., 1999) вважають, що ураження серця не є характерним для гострого перебігу EBV-інфекції, однак при легких і середньотяжких формах хвороби спостерігали функціональні зміни і навіть міокардит [5]. У той же час інші автори наводять дані, що летальні наслідки у пацієнтів,

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

хворих на гостру EBV-інфекцію, можуть бути не тільки від розриву селезінки та енцефаліту, а й від міокардиту [8-10].

Захворювання серцево-судинної системи – одна із важливих медичних і соціальних проблем сучасності. Значно виросла частота вірусних уражень міокарда – кардитів, кардіоміопатій, кардіонейропатій. Одним із етіологічних факторів виникнення патології серця є вірус Епштейна-Барр, який є збудником не тільки гострого інфекційного мононуклеозу, але й цілого ряду гострих і хронічних патологічних процесів. Особливістю цього вірусу є тривала його персистенція в імункомпетентних клітинах, що приводить до виражених порушень системи імунітету. Вважають [11], що розгорнута клініка міокардиту або перикардиту реєструється в 1-6 % хворих на EBV-інфекцію і вважається ускладненням цієї хвороби. При атипичних формах EBV-інфекції, які майже не діагностуються, кардіальні ускладнення, як правило, не розшифровуються етіологічно і вважаються ідіопатичними. Одним із механізмів розвитку прогресуючого порушення функції провідної системи серця і формування електричної нестабільності міокарда шлуночків вважають підвищене утворення специфічних автоантитіл, які зв'язують фактор росту нервів – фізіологічно активний нейропептид, перетворюючи його в інертний комплекс [1, 11, 12].

У будь-якому випадку, механізми, які спричиняють патологічні зміни серцевої діяльності при EBV-інфекції, особливості їх клінічних проявів і зв'язок із формуванням хронічної серцевої патології потребують подальшого вивчення. Таким пацієнтам необхідно провести своєчасну адекватну терапію для зниження ризику інвалідизації.

Хвороба Кавасакі (слизово-шкірно-лімфозалозистий синдром) супроводжується симптоматикою, яка великою мірою нагадує гостру EBV-інфекцію і є частою причиною набутих хвороб серця, особливо у підлітків. Не дивлячись на інтенсивний пошук можливого інфекційного етіологічного чинника хвороби Кавасакі у світі протягом більше 30 років, збудник до цього часу не знайдено. Найбільш ймовірним етіологічним чинником серед інших вірусів називають EBV [10, 13]. Є повідомлення (Толстикова В.Т., 2009), що у цих пацієнтів частіше, ніж серед здорових людей, виявляють антитіла класу IgM до вірусу Епштейна-Барр. Патогномонічних симптомів хвороба не має. Як при гострій EBV-інфекції, так і при хворобі Кавасакі може спостерігатися гарячка до 38-40 °C

тривалістю 5 діб і більше, значне збільшення шийних лімфатичних вузлів, катаральне запалення слизової оболонки ротоглотки, збільшення печінки і селезінки, макуло-папульозний висип на шкірі. При хворобі Кавасакі майже завжди розвиваються патологічні зміни з боку серця. Уражаються коронарні артерії з наступним їх тромбозом, формуванням аневризм і розвитком тяжких ішемічних пошкоджень міокарда. Ураження коронарних артерій може тривалий час перебігати без клінічних ознак і через багато років проявлятися симптомами ішемічної хвороби серця. Первинний симптомокомплекс цієї хвороби нагадує гостре інфекційне захворювання, у зв'язку з чим часто не діагностується, а несвоєчасне призначення адекватної терапії призводить до тяжких серцево-судинних уражень і несприятливого перебігу хвороби.

Мета дослідження – вивчити особливості клінічного перебігу гострої EBV-інфекції та синдрому Кавасакі у підлітків і дорослих, зокрема характер кардіальних ускладнень при них.

Пацієнти і методи

Під спостереженням знаходились дві групи пацієнтів: 1-а група – 63 хворих на гостру EBV-інфекцію (35 підлітків віком від 14 до 17 років і 28 дорослих віком 18-40 років); 2-а група – 6 пацієнтів (усі підлітки) з атипичним перебігом EBV-інфекції (у подальшому діагностований синдром Кавасакі). Хворі перебували на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні протягом 2009-2011 років.

Усім хворим проводили комплекс клінічних, лабораторних методів діагностики, в тому числі гематологічних, бактеріологічних, біохімічних. При ураженні печінки виключали вірусні гепатити на підставі визначення в крові специфічних маркерів вірусів гепатитів (А, В, С, D). Проводили такі інструментальні дослідження: УЗД органів черевної порожнини (63 хворих), УЗД нирок (25 осіб).

Верифікація діагнозу гострої EBV-інфекції проводилася на підставі даних анамнезу, характерної клінічної картини хвороби (гіпертермія, поліаденопатія, гострий тонзиліт, гепатолієнальний синдром), змін периферичної крові (лейкоцитоз, нейтропенія, лімфомоноцитоз, наявність атипичних мононуклеарів) та результатів специфічної лабораторної діагностики (ІФА, ПЛР). Методом ІФА виявляли антитіла до специфічних антигенів EBV: anti-EA IgG, anti-VCA IgM та IgG, anti-EBNA IgG. Використовувалася сертифікована в Україні тест-система науково-виробничої фірми «Вектор-Бест» (м. Новосибірськ, Росія). Методом ПЛР проводили індикацію DNA

EBV у слині, зішкребках слизової оболонки задньої стінки ротоглотки і в крові. Ступінь тяжкості хвороби оцінювали з урахуванням виразності симптомів інтоксикації, лімфопроліферативного синдрому, характеру ураження рото- і носоглотки, розмірів печінки й селезінки, поєднаності уражень.

Усім хворим проведена електрокардіографія (ЕКГ), рентгенографія серця (пряма оглядова і за показаннями в косих проекціях), ехокардіографічне (Ехо-КГ) дослідження із візуалізацією коронарних артерій (12 осіб). Запис ЕКГ здійснювали за звичайною методикою за допомогою шестиканального електрокардіографа BTL-08 при швидкості паперової стрічки 50 мм/сек. Вимірювання проводили з точністю до 0,5 мм та 0,01 с.

Для виявлення статистичної вірогідної різниці показників між групами застосовували попарне порівняння за допомогою непараметричного критерію Манн-Вітні. Для з'ясування кореляції між кількісними показниками використовували метод Спірмена (r_s).

Результати досліджень та їх обговорення

Отримані такі результати серологічних досліджень у 63 хворих на гостру EBV-інфекцію: anti-VCA IgM виявлені у 14,3 % підлітків і 64,3 % дорослих, anti-EA IgG – у 20,0 % підлітків і 10,7 % дорослих та anti-VCA IgM + anti-EA IgG – відповідно у 65,7 % підлітків і 25,0 % дорослих. Anti-VCA IgG та anti-EBNA IgG у цих хворих не виявлялися. Позитивний результат індикації DNA EBV (методом ПЛР) у зішкребках слизової оболонки задньої стінки глотки був у 57,2 % хворих підлітків та у 28,6 % дорослих, при дослідженні в слині – у 22,8 % підлітків і у 57,1 % дорослих, у крові – у 8,5 % підлітків та у 10,8 % дорослих, асоціація (в декількох біосередовищах одночасно) – в 11,5 % підлітків та 3,5 % дорослих.

У 6 осіб із клінічною симптоматикою синдрому Кавасакі виявлено anti-VCA IgM у 4, anti-VCA IgM + anti-EA IgG – у 2 хворих, за відсутності anti-EBNA IgG, а також позитивний результат індикації DNA EBV у зішкрябах слизової оболонки задньої стінки глотки у 3 і в слині – у 2 пацієнтів.

Аналіз анамнестичних даних 63 пацієнтів, хворих на гостру EBV-інфекцію, показав, що у більшості випадків (62,8 % підлітків і 57,1 % дорослих) хвороба починалася гостро, у решти хворих – поступово з наростанням симптомів інтоксикації і температури тіла протягом 5-6 днів. Тяжка форма хвороби спостерігалася у 60,0 % хворих підлітків і в 32,1 % дорослих, середньотяжка форма – відповідно у 40,0 % підлітків і у 67,9 % дорослих.

Аналіз особливостей клінічного перебігу гострої EBV-інфекції свідчить про поліморфізм клінічної симптоматики, поєднання окремих симптомів й певні відмінності перебігу у підлітків і дорослих. У хворих досить частими були симптоми інтоксикації (у 91,4 % підлітків і 74,1 % дорослих). Збільшення підщелепних та передньошийних лімфатичних вузлів спостерігалось у 85,7 % підлітків та у 64,3 % дорослих ($p < 0,05$), задньошийних – відповідно у 97,1 і 78,6 % ($p < 0,05$). Натомість, у дорослих хворих частіше спостерігалися міалгія (60,7 %) та артралгія (53,6 %) порівняно з підлітками, які мали вище вказані скарги лише в 2,8 % випадків ($p < 0,01$). Якщо в дорослих фібринозний тонзиліт виявлено тільки у 14,3 % хворих, то у хворих підлітків – у 57,2 % ($p < 0,01$), тривалість проявів якого була значно довшою, ніж у дорослих – приблизно на 14 днів, натомість катаральний тонзиліт у підлітків виявлено лише у 2,8 %, тоді як у дорослих – аж у 35,7 % ($p < 0,01$).

У дорослих пацієнтів дещо частіше (32,1 %), ніж у підлітків (17,1 %, $p > 0,05$), спостерігали екзантему. Висип в основному був великим, плямисто-папульозним (у 55,6 % підлітків і 66,7 % дорослих), рідше розеолюозним (відповідно – у 33,3 і 13,3 %), який утримувався від 3-4 до 10 діб. Елементи висипу локалізувалися на шкірі спини, грудей і кінцівок, супроводжувалися свербіжем, зникали без пігментації і лущення. При тяжкій формі хвороби екзантема спостерігалась у 2 рази частіше, ніж при середньотяжкій (відповідно у 27,2 проти 15,3 %, $p > 0,05$).

У більшості хворих на гостру EBV-інфекцію (у 91,4 % підлітків та в 92,9 % дорослих) була збільшена печінка, причому значне її збільшення (на 3-5 см по середньоключичній лінії) частіше спостерігалось у підлітків (77,1 %), ніж у дорослих (50,0 %, $p < 0,05$). Збільшення селезінки також частіше діагностувалось у підлітків (відповідно у 94,3 і 67,9 %, $p < 0,01$).

У 22,8 % підлітків та у 39,3 % дорослих на тлі гепатомегалії виявлено підвищення рівня білірубіну в сироватці крові – у підлітків у межах 38,9-138,8 мкмоль/л і в дорослих – 23,4-70,2 мкмоль/л із переважанням прямої фракції. Активність АлАТ була підвищеною понад 16,1 ммоль/год \times л у 37,1 % підлітків і 32,1 % дорослих. Підвищення тимолової проби виявлено однаково часто – у 34,3 і 32,1 %. У жодного хворого на гостру EBV-інфекцію з ураженням печінки серологічних маркерів вірусних гепатитів (А, В, С, D) не виявлено.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Артралгічний синдром у 16 осіб (25,4 %) характеризувався ураженням великих, переважно колінних, суглобів (1 підліток і 15 дорослих). Пацієнтів періодично турбували біль у суглобах, скутість, деяке обмеження рухомості, а також їх незначна припухлість і почервоніння.

У 4 осіб виявлено зміни з боку сечової системи (олігурія, мікропротеїнурія, мікрогематурія, незначна лейкоцитурія, підвищення рівня креатиніну в крові у 2 пацієнтів). Питома вага сечі при цьому не була знижена в жодного хворого, що виключає діагноз інтерстиціального нефриту. Ці зміни трактувалися як прояв гострого нетяжкого гломерулонефриту. Коли зникли симптоми інтоксикації і гарячка, лабораторні показники функції нирок нормалізувалися протягом 1 тижня.

Проведено аналіз показників периферичної крові у хворих на гостру EBV-інфекцію при госпіталізації. Лейкоцитоз був постійною ознакою гострої EBV-інфекції в більшості хворих (80,8 %) незалежно від віку. Як у підлітків, так і у дорослих спостерігався вірогідно вищий лейкоцитоз (відповідно 16,21 і 13,04 Г/л) порівняно зі здоровими особами (6,53 Г/л, $p < 0,01$). На 2-3-й тижень кількість лейкоцитів, як правило, нормалізувалася. Абсолютний та відносний лімфоцитоз, особливо помітний у підлітків, порівняно з контрольною групою ($p < 0,01$). Атипові мононуклеари виявлялися у всіх хворих на гостру EBV-інфекцію, їх кількість складала в середньому ($17,11 \pm 1,63$) % у підлітків та ($12,96 \pm 0,97$) % у дорослих.

У періоді реконвалесценції виразність клінічних проявів EBV-інфекції суттєво зменшувалася: покращувався їх стан і самопочуття, нормалізувалася температура тіла, зникали прояви інфекційного токсикозу і нальоти на мигдаликах, зменшувалися лімфатичні вузли і гепатолієнальний синдром.

В осіб у ранній стадії хвороби Kawasaki захворювання починалося із симптомів ГРПІ: висока температура тіла ($38,5$ – $39,5$ °C), ураження слизової оболонки ротової порожнини (дифузна гіперемія задньої стінки глотки та м'якого піднебіння, сухі губи з тріщинами), двобічний катаральний кон'юнктивіт. Зміни шкіри кінцівок (еритема і набряк долонь й стоп) супроводжувалися різкою болючістю на 3-4-й день хвороби у 5 з 6 пацієнтів з подальшим грубим пластинчастим лущенням шкіри фаланг пальців верхніх і нижніх кінцівок (на 7-14-й день від початку хвороби). Поліморфна екзантема (дрібноточковий розеолезний висип)

спостерігалася у 4 пацієнтів на внутрішній поверхні стегон на 4-5-й день хвороби (в 1 хворого висип носив уртикарний характер), не супроводжувалася свербіжем, не залишала після себе пігментації. 14-15-го дня хвороби спостерігався «малиновий» язик. Важливою діагностичною ознакою була болючість у нижніх кінцівках (у 4 хворих із 6). Ураження суглобів обмежувалося явищами артралгії. Гепатолієнальний синдром виявлено в усіх хворих. Прояви помірної жовтяниці спостерігали у 2 осіб із 6.

Зміни лабораторних показників вказували на активність імунної відповіді: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, підвищення вмісту С-реактивного білка (СРБ) та, що особливо важливо, прискорена ШОЕ (40 – 50 мм/год). Атипових мононуклеарів виявлено не було. Важливою діагностичною ознакою хвороби Kawasaki можна вважати тромбоцитоз (420 – 610×10^3 /мм³), який з'являвся наприкінці 2-го тижня хвороби. У жодного хворого на гостру EBV-інфекцію тромбоцитоз не виявлено.

Хвороба Kawasaki не має специфічних маркерів і діагностується на підставі характерних симптомів за умови виключення хвороб іншої етіології. У групі пацієнтів, які знаходилися під спостереженням, діагноз хвороби Kawasaki в перші 2 тижні захворювання був встановлений лише у 2 хворих. В інших пацієнтів передбачалися інші хвороби: ГРПІ і атопічний дерматит, інфекційний мононуклеоз, гарячка невідомого генезу, скарлатина. У подальшому верифікація синдрому Kawasaki проведена з огляду на класичну симптоматику: тривала гарячка в поєднанні з ураженням лімфатичних вузлів, слизових оболонок, шкіри і стійкими ознаками запалення за даними лабораторних аналізів, рефрактерність до лікування антибіотиками, антигістамінними і симптоматичними препаратами, а також приєднання ураження серця.

Ураження серцево-судинної системи у хворих на гостру EBV-інфекцію. Період гарячки у хворих на гостру EBV-інфекцію супроводжувався наступними ознаками ураження серця: при фізикальному дослідженні виявлені глухість серцевих тонів, не грубий систолічний шум над верхівкою і по лівому краю грудини у 20 (57,1 %) підлітків і у 18 (64,3 %) дорослих, синусова тахікардія відповідно у 45,7 і 28,6 %, інколи брадикардія – у 11,4 і 32,1 %. У 2 підлітків спостерігалися скарги на серцебиття. Частота виявлення і виразність даних змін знаходилися у прямій

залежності від тяжкості стану, обумовленої загальнотоксичним синдромом на момент дослідження. Границі серця при поступленні на стаціонарне лікування були в межах норми.

Біохімічні дослідження, які були проведені в період маніфестації хвороби, дозволили запідозрити залучення у патологічний процес міокарда. У 20 підлітків і в 11 дорослих було виявлено підвищення активності АсАТ в 3,5 разу порівняно з АлАТ. Коефіцієнт де Рітіса був вище 2, що свідчить про серцевий тип цитолізу.

При ЕКГ дослідженні, проведеному на висоті симптомів інфекційного токсикозу, порушення функції автоматизму, провідності й збудливості міокарда були зафіксовані у 9 підлітків (25,7%) і у 12 дорослих (42,8 %).

Порушення функції автоматизму у 9 (25,7 %) підлітків і в 5 (17,8 %) дорослих проявлялося у вигляді:

а) брадикардії в межах 55-60 уд./хв – у 7 осіб, а в межах 50-55 уд./хв – у 2;

б) атріовентрикулярного ритму з верхньої частини атріовентрикулярного вузла з брадикардією в межах 41-50 – переважно у дорослих (9 осіб);

в) порушення збудливості міокарда у вигляді надшлуночкової екстрасистолії – у 4 підлітків (11,4 %).

Порушення функції провідності були зареєстровані у 14 (40,0 %) підлітків і у 10 (35,7 %) дорослих. Вони проявлялися:

а) ознаками неповної блокади правої ніжки пучка Гіса у 12 підлітків і 8 дорослих;

б) атріовентрикулярною блокадою 1-го ступеню у 3 підлітків і 2 дорослих;

в) подовженням коригованого інтервалу QT, який свідчить про електричну нестабільність міокарда – у 4 (11,4 %) підлітків і в 5 (17,8 %) дорослих, однак абсолютно подовженого інтервалу зареєстровано в жодному випадку не було;

г) дифузним зниженням амплітуди зубця Т при відсутності підйому сегменту ST і змін амплітуди комплексу QRS – у 20 (31,6 %) осіб, що було розцінено нами як прояв міокардіодистрофії.

Проведені Ехо-КГ дослідження не виявили ознак порушення скоротливої функції міокарда. Незначне розширення об'єму лівого шлуночка без порушень скоротливості спостерігалось в одного хворого.

Із зменшенням симптомів гострого токсикозу спостерігалось зменшення частоти виявлених аускультативних змін з боку серця. У періоді реконвалесценції глухість серцевих тонів зберіга-

лася у 28 пацієнтів, систолічний шум над верхівкою і по лівому краю грудини – у 16 осіб.

У 3 підлітків і 2 дорослих з тяжкою формою гострої EBV-інфекції на 2-му тижні хвороби спостерігалось незначне розширення лівої границі серця, приглушення серцевих тонів і зміни на ЕКГ (зниження вольтажу зубців та порушення ритму), підвищення активності ферментів ЛДГ1 та АсАТ, а також були зареєстровані порушення функції збудливості (у вигляді екстрасистолії) і функції провідності (неповна блокада правої ніжки пучка Гіса і атріовентрикулярна блокада 1 ступеня), що дозволило діагностувати гострий міокардит.

В одного хворого 18 років з тяжкою формою гострої EBV-інфекції на 16-й день хвороби були виявлені ехокардіографічні зміни, характерні для ексудативного перикардиту у вигляді діастолічної сепарації вісцерального і парієтального листків перикарда до 3 мм. Перед випискою спостерігалась позитивна динаміка із зменшенням сепарації до 1 мм. Однак у цей термін у цього пацієнта з'явилися зміни на ЕКГ (синусова тахікардія, значне зниження зубця Т і поява поодиноких передсердних екстрасистол). Отримані дані дозволили діагностувати гострий кардит (міокардит, ексудативний перикардит).

Дослідження, проведені через 6 міс. після виписки з лікарні, не виявили змін серцевої діяльності майже в усіх хворих. Однак у 4 підлітків на ЕКГ зберігалися різні ознаки порушення автоматизму, провідності й збудливості, внаслідок чого вони були взяті на диспансерний облік у кардіолога.

Складається враження, що зміни серцевої діяльності у хворих на гостру EBV-інфекцію є наслідком гострого токсикозу і проявляються у формі міокардіодистрофії. Випадки порушення функції автоматизму, збудливості і провідності в гострому періоді, які перебігають на тлі невираженої клінічної симптоматики, свідчать про міокардит із переважним ураженням провідної системи. Гостра EBV-інфекція може перебігати із формуванням кардиту (міокардит, ексудативний перикардит), терміни появи якого дозволяють трактувати його як інфекційно-алергічний.

Ураження серцево-судинної системи в осіб із хворобою Кавасакі

Ознаки ураження серця виявлені на 14-19-й день від початку гарячки. Біль за грудиною був основною скаргою в ранній стадії хвороби Кавасакі. Симптоми лівошлуночкової недостатності були виявлені у 4 пацієнтів, правошлуночкової –

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

у 2. Розширення границь серця вліво на 1-2 см спостерігалися у 2 пацієнтів. М'який систолічний шум на верхівці і по лівому краю грудини, приглушеність серцевих тонів при аускультатії вислуховувалися у 5 хворих.

Відхилення на ЕКГ були виявлені у 4 осіб. Зміни сегменту ST і зубця Т – найбільш часті порушення, які спостерігалися у цих хворих. У 2 пацієнтів були ознаки коронариту правої вінцевої артерії без дилатації (виявлено за допомогою двомірної ЕхоКГ), в одного – коронарит у поєднанні з міокардитом. Останній хворий був переведений в кардіологічне відділення для подальшого лікування у зв'язку з наростанням гострої серцевої недостатності.

Ураження вінцевих артерій діагностувалося на підставі ангінозних болей, симптомів міокардіальної дисфункції (порушення толерантності до фізичного навантаження і симптомів серцевої недостатності), ехокардіографічних ознак запального ураження вінцевих артерій, патологічних змін ЕКГ ішемічного типу.

До ознак ішемії міокарда на ЕКГ належать зміни сегменту ST і зубця Т (елевація або депресія ST-сегменту, патологічний високий гострокінцевий або двугорбий зубець Т). ЕКГ критерії ішемії міокарду в дітей вивчені недостатньо. Найбільш характерні клінічні ознаки коронарної недостатності – кардіалгії і симптоми міокардіальної дисфункції. Для визначення змін сегменту ST і зубця Т за відсутності електролітного дисбалансу і міокардиту, пацієнту призначають фармакологічну пробу з обзиданом або пробу з фізичним навантаженням. При виключенні інших, більш відомих причин ST-T-порушень, їх поєднань із клінічними симптомами коронарної недостатності і даними додаткових методів обстеження, вказані відхилення можуть оцінюватися як ішемічні. Однак частіше пацієнти зі стійкими ST-T-порушеннями, які не страждають на міокардит або ваду серця, у подальшому не обстежуються. Обстеження пацієнтів із симптомами ураження серця внаслідок хвороби Кавасакі проводилося в умовах кардіологічного відділення. Проби із фізичним навантаженням проводилися для виключення функціональної причини ST-T-порушень.

ЕКГ-порушення стосувалися в першу чергу зубця Т і включали:

а) зміни його конфігурації у стандартних грудних відведеннях V_4 - V_6 : високий гострокінцевий зубець Т (максимальна амплітуда рівня R), двугорбий (у 4 осіб);

б) зміни його полярності у грудних відведеннях – загострений від'ємний зубець Т у відведеннях V_4 - V_5 (максимально до -10 мм).

Зміни ST-сегменту включали:

а) депресію ST II, III, а також у відведеннях V_4 - V_6 глибше 1 мм;

б) елевацію ST у відведеннях V_1 - V_5 над ізолінією більше 2 мм. Такі зміни спостерігалися у 4 хворих і слугують критерієм тяжкості коронариту при хворобі Кавасакі, визначають наявність ішемії міокарда внаслідок ураження вінцевих артерій.

Можна думати, що деформований зубець Т та загострений від'ємний зубець Т характерні для дітей із коронаритом у ранній стадії хвороби Кавасакі.

Лікування таких хворих проводилося із призначення аспірину (середня доза 35 мг/кг/добу), пентоксифіліну, внутрішньовенного імуноглобуліну (1 г/кг).

Висновки

1. Виявлено, що у хворих на гостру EBV-інфекцію у підлітків порівняно із дорослими частіше спостерігалися яскравіші й триваліші зміни в рото- і носоглотці, гарячка вище 39,0 °C (у 60 %), тонзиліт з фібринозними плівками (57,2 %), поліаденопатія (100 %), гепато- (91,4 %) і спленомегалія (82,1 %). Натомість, у дорослих хворих вірогідно частіше, ніж у підлітків, спостерігалися астеновегетативний (50,0 проти 13,6 %; $p < 0,01$) та артралгічний (36,4 проти 4,5 %; $p < 0,01$) синдроми.

2. Зміни серцевої діяльності у хворих на гостру EBV-інфекцію є наслідком гострого токсикозу і проявляються у формі міокардіодистрофії.

3. Випадки порушення функції автоматизму, збудливості і провідності в гострому періоді, які перебігають з невираженою клінічною симптоматикою, можна віднести до міокардитів з переважним ураженням провідної системи.

4. Гостра EBV-інфекція може перебігати із формуванням кардиту (міокардит, ексудативний перикардит), терміни появи якого дозволяють трактувати його як інфекційно-алергічний.

5. Інфекційний коронарит при гострій EBV-інфекції характеризується м'яким перебігом, завершується переважно видужанням і не призводить до серцевої недостатності та інфаркту міокарда.

6. Синдром Кавасакі супроводжується коронаритом, який може ускладнюватися коронарною дилатацією, вторинною дилатаційною кардіоміопатією, шлуночковою пароксизмальною тахікардією та інфарктом міокарда.

Література

1. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей / В.Ф. Учайкин. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 824 с.
2. Cohen J.I. Epstein-Barr virus infection / J.I. Cohen // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 343, N 7. – P. 481-492.
3. Murray P.G. The role the Epstein-Barr virus in human disease / P.G. Murray, L.S. Young // J. Frontiers Bioscience. – 2007. – Vol. 7. – P. 519-540.
4. Болезнь Кавасаки – актуальная причина приобретенных заболеваний сердца у детей в мире / [А.Т. Солдатова, Л.В. Брегель, В.М. Субботин и др.] // Сибирский мед. журн. – 2010. – № 6. – С. 5-9.
5. Крамарев С.А. Хроническая Эпштейна-Барр вирусная инфекция у детей: клинические проявления, диагностика, лечение с использованием препарата Липоферон / С.А. Крамарев, О.В. Выговская // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2010. – № 9-10. – С. 26-32.
6. Schooley R.T. Epstein-Barr virus infection. – 23-rd. ed. / R.T. Schooley. – Goldman: Cecil Medicine, 2007. – P. 360-366.
7. Active myocarditis in a patient with chronic active Epstein-Barr virus infection / [H. Takano, K. Nakagawa, N. Ishio et al.] // J. Cardiol. – 2008. – Vol. 130, № 1. – P. 11-13.
8. Электрокардиография при болезни Кавасаки у детей: метод. рекомендации / [Л.В. Брегель, А.Н. Мутина, В.М. Субботин и др.]. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2009. – 32 с.
9. Мутина А.Н. Патологические изменения электрокардиограммы у детей в хронической стадии слизисто-кожно-лимфо-железистого синдрома / А.Н. Мутина, Л.В. Брегель, В.М. Субботин // Сибирский мед. журн. – 2008. – № 6. – С. 43-45.
10. Толстикова Т.В. Поражение сердца при инфекционном мононуклеозе у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Толстикова. – Красноярск, 2009. – 23 с.
11. Хмилевская С.А. Функциональное состояние сердца при Эпштейна-Барр-вирусном инфекционном мононуклеозе у детей / С.А. Хмилевская // Инфекционные болезни. – 2008. – Т. 6, № 3. – С. 22-26.
13. Infections and Kawasaki disease: implications for coronary artery outcome / [S.M. Benseler, B.W. McCrindle, E.D. Silverman et al.] // Pediatrics. – 2005. – Vol. 116, N 6. – P. 760-766.
12. Coronary artery bypass grafting for coronary aneurysms due to Kawasaki disease / [H. Tanaka, T. Narisawa, J. Hirano et al.] // Ann. Thorac Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 7. – P. 307-310.

HEART INVOLVEMENT FOR PATIENTS WITH ACUTE EPSTEIN-BARR VIRAL INFECTION AND SYNDROME OF KAVASAKI

T.V. Pokrovskaya, O.M. Zinchuk

SUMMARY. Conducted clinical looking after 63 patients with acute EBV-infection and 6 patients with syndrome Kawasaki. Discovered clinic-laboratory features of motion of acute EBV-infection, in particular defeat of cardio-vascular system for teenagers and adults, and also for patients with syndrome Kawasaki.

Key words: acute EBV-infection, syndrome Kawasaki, teenagers, adults, myocarditis, coronaritis.

Отримано 4.03.2013 р.

© Андрейчин М.А., Морочковский Р.С., 2013
УДК 616.988.25-002.954.2

М.А. Андрейчин, Р.С. Морочковский

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ ЗА РІЗНИХ ШЛЯХІВ ІНФІКУВАННЯ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Волинська обласна інфекційна лікарня

Проведено клініко-лабораторне, епідеміологічне та інструментальне (ЕЕГ, АКТ головного мозку) обстеження 186 хворих на кліщовий енцефаліт. Встановлено, що кліщовий енцефаліт реєструвався на Волині у весняно-літній період з одним піком захворюваності у липні-серпні. Частіше зараження відбувалось транс-

місивним шляхом. Із виробничою діяльністю захворювання пов'язане у невеликої кількості пацієнтів, але у них перебіг був частіше тяжчим. Виникали переважно гарячкова і менингеальна форми захворювання. Рідко траплялись поліомієлітоподібна форма та прогредієнтний перебіг хвороби.